
산소결핍과 건강장해 예방





산업안전보건연구원
산업화학연구실 연구위원
김현영

1. 산소결핍

산소결핍이란 산업안전보건법 산업안전보건기준에 관한 규칙에서 “산소농도가 18% 미만일 경우”로 규정하고 있으며 미국의 산업안전보건청(OSHA)에서는 “산소농도가 19.5% 미만일 경우”를 산소결핍으로, 산소농도가 23.5% 초과일 때를 산소 과잉이라 정의하였다. 그리고 “산소 결핍증”이란 산소가 결핍된 공기를 흡입함으로써 생기는 이상증상을 말하며, 이러한 산소결핍의 원인으로는 물질의 산화나 부식, 미생물의 호흡작용, 식물, 곤충, 목재 등의 부패, 작업공간의 공기가 다른 가스로의 치환 등으로 하여 산소가 부족하게 된다.

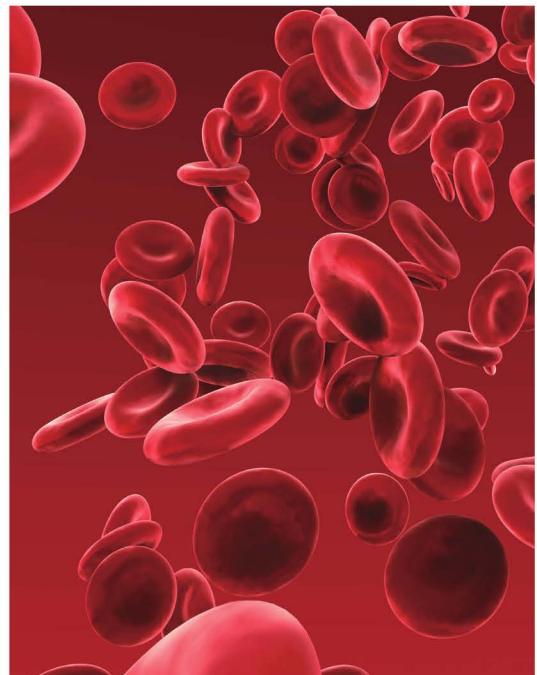
특히 산소는 무색, 무취의 가스상 물질로 냄새나 감각으로는 산소부족 환경을 판단할 수 없으므로 더욱 위험하며, 재해를 초래하는 원인이 되기도 한다. 이와 같은 산소 결핍증에 의한 질식사고를 예방하기 위해서는 출입 전에 산소 농도를 포함한 유해가스의 농도 측정, 환기, 안전작업 방법과 안전사고 예방교육 등이 확립되어야 하며, 각종 가스의 유해성과 산소 결핍증의 발생 원인을 정확하게 이해하는 것이 중요하다.

2. 산소결핍에 따른 건강장애

성인은 1분에 0.2~0.3ℓ의 산소를 소비하며, 특히 생체의 장기 중에서 뇌가 가장 많은 산소량을 소비한다. 산소 공급량이 감소하게 되면 뇌의 활동성 저하가 일어나고 산소가 없이 2분이 경과되면 대뇌의 피질세포가 비가역적으로 봉괴하고 6~8분 후에는 전신으로 파급되어 사망에 이르게 된다.

산소의 농도에 따라 <표 1>과 같은 현상이 발생하며, 산소가 부족할 경우 주로 뇌손상과 호

장기간의 저 산소 상태가 되면
뇌간, 해마, 대뇌피질 등에
영향을 주게 되고
대뇌의 세포는
그 기능을 억제하게 된다.



흡기계 이상으로 사망하게 된다. 그리고 뇌에서 뇌혈관화장과 부종, 뇌세포손상과 인지능력 저하, 호흡기계에는 말초 화학 수용체들의 자극을 통해 폐혈관 수축과 교감신경자극과 같은 즉시형의 순환반응을 자극하고, 교감신경 활성화로 폐혈관 수축과 폐순환 내로 혈액이동을 증가시킨다. 그 결과 폐 모세혈관압력이 올라가서 간질세포 내로 체액의 누출이 증가하여 폐부종을 일으키며, 심할 경우 뇌와 폐 기능 손상 때문에 사망에 이른다. 저산소증은 급성 음낭증 유발 및 고환의 부종 현상이 발생하며, 혈액의 pH 저하, 호흡수와 호흡심도, 심박 수 증가, 스트레스 관련 호르몬 증가, 뇌와 폐 및 고환의 조직학적 변화 등이 나타난다.

인체 중에서 산소 부족에 대하여 가장 민감한 반응을 나타내는 부분은 산소 소비가 가장 많은 뇌이며 산소결핍 시 대뇌피질의 기능저하를 비롯하여 궁극적으로는 뇌세포 손상에 의한 기능 상실을 거쳐 죽음에 이르게 된다. 중추신경계 또한 산소를 많이(20% 정도) 소비하는 장기로 산소가 부족한 경우 대뇌 혈류량을 증가시켜 산소를 공급한다. 그러나 장기간의 저 산소 상태가 되면 뇌간(brainstem), 해마(hippocampus), 대뇌피질(cerebral cortex) 등에 영향을 주게 되고 대뇌의 세포는 그 기능을 억제하게 된다.

〈표 1〉 산소농도에 따른 생체 영향(OSHA & NIOSH, 2006)

산소농도 (%)	생리학적 효과
23.5 이상	폭발성 기체, 과 산소 효과
19.5 ~ 23.5	정상 호흡, 부작용 없음
15 ~ 19.5	피로, 피곤, 작업 능력 감소, 지구력 소실
12 ~ 15	맥박과 호흡률 증가, 협동 운동 장애, 행동의 부조화, 판단력 악화
10 ~ 12	맥박이 빨라지며 직무수행 불가, 판단력 저하, 협동 운동 소실, 입술이 파랗게 변함
8 ~ 10	정신력 쇠약, 실신, 구토, 의식소실, 칭백해진 얼굴
6 ~ 8	8분 노출의 경우 50~100%, 6분 노출의 경우 25~50% 사망할 수 있으며 4~5분 노출의 경우 치료 후 회복 가능
4 ~ 6	40초 내로 혼수상태, 행동 조절 불가, 경련, 혼수, 호흡정지, 사망

Morita(1998)의 연구에 의하면 N_2 , CH_4 , N_2O 의 가스를 사용한 흡입독성연구에서 실험동물 흰쥐의 호흡 정지는 4%의 O_2 와 80%의 가스 농도일 때 일어났으며, 개의 경우 사망농도는 O_2 의 농도가 2.0~2.5%에서 전량 치사되었다. 따라서 동물의 치사농도는 동물 개체차에 의해 산소 농도의 차이가 있었으며 동물의 크기나 종의 차이에서도 일어날 수 있는 것으로 확인되었다. 작업환경에 따라서는 저 산소가 아니라도 근력저하에 의해 몸을 지지할 수 없다거나 어지러움 등에 의한 추락, 전락, 의사 등의 사고가 발생하며, 기능의 저하에 의한 착각, 오동작, 헛디딤 등의 다른 사고를 유발할 가능성이 매우 높으며, 질식으로 인한 구토의 경우 흉부가 하늘을 향한 상태이면 구토물이 기관지 내로 흡입하여 질식사 하는 경우도 있으며, 옆드린 자세로 물이 고여 있는 곳에 쓰러졌을 경우 폐 내에 물을 흡입하여 의사한 것과 같은 결과가 되는 사례도 있다.

공기 중의 산소 비율은 약 21%로 나타나지만 맨홀, 밸효 탱크, 곡물 사일로, 우물, 터널 등 환기가 나쁜 장소에서는 미생물의 호흡이나 토양 중에 포함된 철의 산화현상, 그리고 동물, 식물의 호흡이나 유기물의 부패에 의해서도 산소 농도가 저하되며 금속의 산화에 의한 산소 결핍 현상은 선박, 탱크, 보일러 등 밀폐된 철 구조물에서도 빈번하게 발생한다.

3. 산소결핍의 원인

환기가 충분하지 않은 밀폐된 공간, 특히 유기물이 침적된 지하 맨홀이나 분뇨탱크, 폐수 또는 하수처리설비 등에는 산소결핍 환경이 쉽게 이루어진다. 이는 습도와 온도, 유기물의 영양분 등으로 미생물의 번식이 쉬우며, 미생물의 증식으로 인해 소모되는 산소 소비량은 온도 및 습도, 영양분(유기물)의 조건에 따라 매우 강력하고 빠르게 진행된다. 산소의 소모량은 생명체

에 따라 다르며 <표 2>에서와 같이 사람이 소모하는 산소량에 비해 세균이나 조류는 수백 배에서 수만 배에 이른다. 이로 인해 급격한 산소의 저하와 상대적으로 이산화탄소, 황화수소, 메탄가스 등이 발생하며 더불어 산소농도는 급격히 저하되고, 유해가스의 농도는 높아져 생명에 위험한 환경이 조성된다.

<표 2> 생체의 종류별 산소 소비량 비교

생체의 종류	산소 소비량 (mL/g/day)
사람(Human)	200
원생동물(Paramecium)	500
사상균(Lusarium)	1,000
조류(Chlorella)	40,000
세균(Azotobacter)	1,200,000

또 환기가 부족한 밀폐된 공간에서 철제 보일러, 압력용기, 반응탑, 선박 등 금속산화물 또는 녹슬기 쉬운 철재, 산화반응이 쉬운 탱크가 있는 경우는 공기 중 산소와의 산화반응으로 산소의 농도가 낮아지게 된다.

산소결핍에 의한 치사율에 있어서 온도에도 민감한 영향을 나타내는데 이는 온도가 상승할 경우 급격한 신진대사의 활성화로 질식의 영향이 가중되는 현상이 있다. Jacopo(1998)의 연구에 의하면 저산소증 영향은 동일한 산소농도에서 이산화탄소의 영향보다 온도에 의한 영향이 더욱 큰 것으로 밝혀졌다. 산소의 농도가 낮은 질식 상태에서 이산화탄소의 농도는 큰 영향을 주지 않지만, 온도가 상승할 경우 폐활량의 증가를 통한 신진대사의 활성화 및 질식의 영향이 가중되었다고 보고하였다. Cabanac(1995)는 정상체온보다 1.5°C 올렸을 때 호흡변화율, 폐환기량의 증가를 확인하였다.

Iwase 등(2004)은 22마리의 생쥐(mouse)를 대상으로 정상 산소농도 상태와 산소결핍 상태(7% O₂)로 각 군에서 정상 체온(37°C)과 체온이 올라간(39°C) 상태를 비교하면서 8~10주간 실험한 결과 정상 산소농도에서 체온이 올라가면 폐환기량은 감소하지만 동맥혈 이산화탄소 분압은 정상 범위에 있었으며, 저산소증에서는 정상체온일 때와 체온이 올라간 상태 모두 동맥혈 이산화탄소 분압은 감소하였음을 확인하였다.

즉, 이는 산소 결핍 상태에서 온도를 증가시키면 동맥혈 이산화탄소의 분압이 더 많이 감소하게 되고 이때 화학 감수기는 동맥혈 이산화탄소 분압의 감소를 호흡증추에 전달하고 호흡증추는 보상기전으로 환기량을 줄이게 되어 정상 온도에서 필요한 산소보다 적은 산소농도를 공급받게 돼 치사율은 더 높아지게 되는 것으로 판단된다.



산소결핍에 의한 사고 사례들을 보면
대부분 위험상황을 예견 못 하여
일어난 사고도 잦다.

4. 산소결핍에 의한 사고사례 및 예방대책

최근 5년간 밀폐공간에서 산소부족 또는 유해가스 중독으로 사망하는 사례는 매년 30~60여 명이며, 지속적인 사고예방 안전교육과 홍보로 산소결핍 사고에 대한 대처능력은 많이 향상되고 있으나, 밀폐 공간 작업범위가 방대하여 모두에게 안전작업 교육이 충분히 이루어지지 못하고 있다. 또한, 산소결핍에 의한 사고 사례들을 보면 대부분 위험상황을 예견 못 하여 일어난 사고도 잦다.

즉, 산소 결핍은 상온, 상압의 무색, 무취로 하여 냄새가 없어 위험을 감지하기가 어렵기 때문이다. 따라서 일반 유독성가스 취급 장소보다 위험성을 감지하지 못하여 무의식적으로 접근하는 경향이 높고, 평소 산소 결핍 상황의 위험성 인식의 부족에서 안전사고는 더욱 가중되고 있다. 취기가 강한 가스나 황화수소, 메르캅탄 가스(부취제) 등 자극적인 냄새가 나는 가스에 의한 사망률보다는 질소나 아르곤, 이산화탄소, 일산화탄소와 같이 독성이 없고 무색, 무취의 가스들에 의한 사고가 높게 나타난다. 이는

위험성이 없는 물질로 착각할 수 있으나 이러한 가스의 분포가 높을 경우 상대적으로 산소의 농도가 낮아져서 사망에 이를 수도 있다.

산소결핍에 의한 재해예방을 위해서는 아래의 작업 전 3대 안전수칙을 준수해야 한다.

① 작업 전 안전조치와 근로자에게 질식 재해예방 특별안전보건교육을 시행한다. ② 환기가 부족한 장소에는 작업 전 산소농도의 측정을 통해 위험성을 사전에 산소농도가 18% 이상인지 를 확인하여야 한다. ③ 작업 중에도 지속적인 환기를 통하여 18% 이상의 산소를 유지하여야 하며, 상시 작업 상황을 감시할 수 있는 감시인을 지정하여 외부에 배치하여 관리토록 하고 출입 시 인원을 점검하고 출입금지표지판을 보기 쉬운 장소에 게시하여 관계자 외의 출입을 금지해야 한다.

또한, 질식사고 위험공간과 외부 관리감독자 사이에 상시 연락할 수 있는 장비 및 설비를 갖추고 대피용 기구를 비치해 작업하여야 한다. 그리고 작업 중 전원 이상 등 환기설비의 운전 중단에 대비하여 예비전원을 준비하거나 표지판 설치, 담당자의 감독이 요구된다. 산소결핍 위험장소에서의 작업 시에는 사고 방지를 위해 반드시 송기마스크를 착용해야 하며, 필요하면 추락방지 등을 위한 안전대 등의 보호구를 사용해야 한다. ↗

【산소결핍 재해 예방을 위한 작업 전 3대 안전수칙】

- ✚ 첫째, 환기가 불충분한 장소는 출입 전 반드시 산소·유해가스 농도 측정한 안전 확인
- ✚ 둘째, 충분히 환기를 시킨 후 출입하고 작업 중에도 환기를 통해 산소 18% 이상 유지
- ✚ 셋째, 긴급 상황 시 구조를 위해 출입하는 자는 반드시 공기호흡기 또는 송기마스크 착용

참고문헌

1. Cabanac M, White MD.(1995). Core temperature thresholds for hyperpnea during passive hyperthermia in humans. Eur J Appl Physiol Occup Physiol. 71(1), pp. 71-76.
2. Henry JG, Bainton CR.(1974). Human core temperature increase as a stimulus to breathing during moderate exercise. Respir Physiol. 21(2), pp. 183-191.
3. Iwase M, Izumizaki M, Kanamaru M, Homma I.(2004). Effects of hyperthermia on ventilation and metabolism during hypoxia in conscious mice. Jpn J Physiol. 54(1), pp. 53-59.
4. Jacopo P, Mortola., Michael Maskrey(1998). Ventilatory response to asphyxia in conscious rats: effect of ambient and body temperatures. Respiration Physiology 111, pp. 233-246.
5. Morita Masahiko, Toshifumi WstanabeJacopo.(1998). Forensic Science International 96, pp. 45-59.